

FEB 5 1929
Lano Medical
UNIVERSITÉ DE GENÈVE. -- Faculté de Médecine
Clinique Médicale — Professeur Docteur M. ROCH

Contribution à l'étude de la tuberculose buccale

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine dentaire

PAR
BRONISLAW KOLBERG
DE VARSOVIE

Thèse N° 56

GENÈVE
IMPRIMERIE J. GUERRY, 23, RUE DES BAINS
1928

UNIVERSITÉ DE GENÈVE. -- Faculté de Médecine
Clinique Médicale — Professeur Docteur M. Roch

Contribution à l'étude de la tuberculose buccale

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine dentaire

PAR

BRONISLAW KOLBERG

DE VARSOVIE

Thèse N° 56

GENÈVE

IMPRIMERIE J. GUERRY, 23, RUE DES BAINS

1928

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M.
le Prof. M. Roch, autorise l'impression de la présente thèse,
sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions
qui y sont énoncées.*

Genève, le 5 janvier 1928.

Le Doyen,

Dr M. ROCH.

A mon oncle Aymé Emery
Témoignage de profonde reconnaissance.

Je tiens tout d'abord à remercier Monsieur le Professeur Maurice Roch, d'avoir bien voulu mettre à ma disposition une observation inédite.

Mes remerciements vont aussi à Messieurs les Professeurs de l'Ecole Dentaire et de la Faculté de Médecine.

Que Monsieur le Docteur S. Katzenelbogen, Privat-Do-cent à la Faculté de Médecine, veuille bien agréer mes remerciements, pour avoir bien voulu nous guider dans l'élaboration de ce travail,

Introduction

Les affections de la cavité buccale n'entrent pas dans la compétence du médecin dentiste. C'est cependant ce dernier qui, assez souvent, est en premier lieu consulté pour des troubles buccaux. La gingivo-stomatite d'origine dentaire, une érosion jugale ou linguale produite par un chicot et l'inflammation consécutive demandent en effet l'intervention du dentiste.

Mais à côté de ces lésions buccales banales, de cause locale évidente, les affections buccales accompagnant des maladies toxi-infectieuses générales sont très fréquentes.

Ce sont tout particulièrement les gingivo-stomatites qui représentent une manifestation locale des auto-intoxications (ging.-stom. urémique, diabétique, etc.) des intoxications (bismuth, mercure, arsénic, plomb, etc.) et des maladies infectieuses les plus diverses.

Il est donc utile que le dentiste soit familiarisé avec l'existence des lésions buccales devant être soignées par le médecin afin de ne pas procéder trop hâtivement à l'arrachement des dents et par là même diminuer la résistance de l'organisme.

Parmi les affections buccales infectieuses, la tuberculose présente un intérêt particulier, vu sa rareté relative; c'est cette rareté qui justifie ce travail.

Aussi, après avoir fait une étude sommaire de cette localisation de la bacillose nous rapportons une observation inédite que le Prof. Roch a bien voulu mettre à notre disposition et trois autres observations recueillies dans la littérature.

Historique

En 1761 Morgani signale l'existence des ulcérations pharyngées chez les phtisiques.

En 1778, Baumès décrit les ulcérations buccales qui se rencontreraient très fréquemment dans la tuberculose pulmonaire avancée.

Puis, en 1810, Bayle fait une étude comparative des ulcérations buccales chez les tuberculeux et des ulcérations de différentes natures.

Ricord et son élève Bugenet (1858) décrivent les caractères permettant de différencier les ulcérations bacillaires de celles de la syphilis.

Mais l'honneur d'avoir montré la véritable nature des lésions buccales bacillaires appartient à Trélat (1870). Cet auteur a montré que ces ulcérations sont des tubercules ulcérés et non seulement des ulcérations survenant chez les tuberculeux.

Depuis, les travaux sur la tuberculose buccale paraissent plus fréquemment.

Nous signalons tout particulièrement le travail de Barth (1880) qui a beaucoup contribué à éclaircir la question.

Petit, en 1903, apporte également une contribution importante en étudiant la stomatite du tuberculeux.

Potherat, en 1912, et M. Pinel, en 1921, décrivent la tuberculose linguale.

R. H. Ivy et J. A. Applaton rapportent en 1923, trois cas de tuberculose linguale présentant ceci de particulier, que la lésion linguale a été découverte avant l'atteinte pulmonaire.

La même année Handfield-Jones fait observer que chez un de ses quatre patients atteints d'ulcérations tuberculeuses linguale secondaires, la tuberculose pulmonaire n'a pas été soupçonnée avant la découverte des lésions lingales.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Etude clinique

Etiologie. — Les possibilités d'infection de la bouche par le bacille de Koch sont nombreuses :

L'air inspiré en passant par la bouche peut y déposer la poussière contenant des bacilles de Koch. Il faut cependant admettre que ce mode d'inoculation se présente rarement, car le contact de l'air avec la muqueuse buccale est très court.

En revanche, il est plus plausible d'admettre que la tuberculose primitive de la bouche soit causée par des aliments infectés, lait, viande. Les produits restent en effet en contact intime avec la muqueuse pendant la mastication.

Le bacille de Koch peut encore être introduits dans la bouche par des instruments, doigts contaminés, par un baiser, etc.

Mais quel que soit le mode d'apport du bacille, sa fixation dans la muqueuse doit être favorisée par une cause locale adjuvante, une érosion produite par la morsure de la langue, par une piquûre provoquée par la fourchette, une desquamation causée par une dent cassée, par un chicot.

Malgré les occasions multiples d'infection exogène de la bouche, la tuberculose primitive y est relativement rare.

Dans la grosse majorité des cas elle est secondaire, survenant en général dans les cas de tuberculose pulmonaire grave, cavitaire. L'amaigrissement, l'anémie avancée, en un mot, la cachexie profonde est un facteur favorisant. Ce sont le plus souvent des crachats riches en bacilles qui contaminent la cavité bucco-pharyngée. Dans les cas de tuberculose localisée en dehors du système respiratoire (ganglions, anus, os, épидidyme) ainsi que chez les bacillaires au début qui ne crachent pas, il faut admettre la voie sanguine. Ici aussi la desquamation épithéliale de la muqueuse est une cause adjuvante d'inoculation du bacille.

Il est intéressant de noter que dans la phtisie laryngée, la progression des lésions tuberculeuses vers le pharynx de la bouche est assez rare ; Barth l'a observée sept fois sur quarante-neuf cas. Par contre la tuberculose laryngée s'accompagne très fréquemment de lésions bacillaires au niveau de l'intestin.

Quant à la fréquence de la bacillose dans différentes parties de la cavité bucco-pharyngée, Spillmann rapporte la statistique suivante : sur 44 observations réunies dans sa thèse, il y a 21 cas d'ulcération de la langue, 18 du pharynx et 5 des lèvres.

Les hommes paraissent être plus fréquemment atteints : Les 21 cas d'ulcérations linguale se répartissent entre 17 hommes et 4 femmes.

Etude anatomo-clinique. — Les lésions tuberculeuses de la bouche peuvent se présenter sous les trois formes suivantes :

1° L'ulcération.

2° Le tuberculome ; c'est la gomme où l'abcès froid.

3° Le lupus.

Les ulcérations sont les plus fréquentes : on les observe généralement chez les bacillaires cachectiques ; et elles ont comme siège de prédilection la langue.

• C'est d'ailleurs au niveau de la langue que l'ulcération tuberculeuse a été étudiée de prime abord. C'est Trélat qui avait signalé la localisation linguale primitive.

Au début l'ulcère, généralement unique, passe souvent inaperçu. Il siège de préférence sur la pointe ou sur les bords ; moins souvent sur la face dorsale, très rarement sur la face supérieure et toujours plus près de la pointe que de la base.

Les troubles fonctionnels qui, comme nous le verrons, sont très possibles pour le malade lorsque l'ulcère est bien constitué, sont pour ainsi dire inexistantes au début de l'affection. Il faut en effet que l'ulcère soit assez profond pour mettre à nu les fibres nerveuses dont l'irritation provoque les troubles fonctionnels.

L'ulcération se manifeste au début sous forme d'une plaque jaune clair sur un fond rouge ; elle est de dimension de 1 à 4 millimètres et ne fait généralement pas de saillie évidente.

Quelques jours plus tard l'épithélium desquame et l'ulcération est constituée. Elle prend alors la forme d'une fissure allongée dans le sens antéro-postérieur, qui gagne en profondeur : le fond couvert d'une masse caséeuse est surplombé par des papilles hypertrophiées. L'ulcération ainsi constituée est entourée d'un amas de petits points jaunes de la dimension d'une tête d'épingle ; ce sont les grains jaunes de Trélat très importants pour le diagnostic de la nature bacillaire de l'ulcération. Ces grains ne sont autre chose que des petits abcès miliaires formés par les follicules caséifiés. Ils s'ulcèrent, confluent entre eux et ainsi l'ulcère central s'agrandit en surface. Vu que l'envahissement est continu et persistant, l'ulcère est d'autant plus grand qu'il est plus ancien. Mais quelles que soient sa longueur et sa largeur, sa profondeur est relativement faible. Les bords généralement minces et peu saillants sont très irréguliers. Le fond de l'ulcère est généralement irrégulier sauf dans les ulcères fraîchement formés où le fond peut être exceptionnellement lisse et uni. Les parties saillantes sont plus ou moins rouges ; entre elles on voit des masses caséeuses grisâtres et jaunâtres.

La muqueuse avoisinant l'ulcère est dans les cas typiques d'un rouge vif ; dans la plupart des cas la rougeur est plus ou moins marquée. Les grains de Trélat entourent l'ulcère, en nombre inégal suivant les cas ; ils sont surtout nombreux dans les parties congestionnées de la muqueuse et l'agrandissement de l'ulcère se fait surtout à leurs dépens.

Mais quel que soit leur nombre, lorsqu'ils sont disposés autour d'une ulcération linguale ils sont pathognomoniques de la nature tuberculeuse.

D'une façon générale l'ulcère repose sur une base de consistance presque normale. Parfois la muqueuse voisine

est le siège d'une infiltration oedemateuse qui peut s'étendre en arrière plus ou moins loin de l'ulcération. Enfin l'ulcération peut siéger dans un endroit très induré simulant une vraie tumeur, comme c'est le cas dans l'observation de Monnier que nous rapportons ci-dessous.

L'induration est due à la glossite aiguë intersticielle.

Dans la plupart des cas les ganglions sous-maxillaires et cervicaux ne sont pas tuméfiés.

Les troubles fonctionnels se manifestent par la douleur et l'hypersécrétion salivaire.

La douleur insignifiante au début devient intolérable lorsque l'ulcère est constitué. Le moindre contact de la surface ulcérée est extrêmement douloureux ; dans certains cas la mastication et la déglutition provoquent de telles souffrances que la malade refuse toute alimentation. Dans ces cas la parole n'est pas moins douloureuse. A cette triste situation s'ajoute encore une hypersécrétion salivaire très intense obligeant le malade à rester constamment devant le crachoir. Ces troubles fonctionnels graves ne tardent pas à saper la résistance du malade ; l'état général est en effet très atteint même dans les cas de tuberculose linguale primitive et à un plus haut degré encore, dans les cas d'ulcérations secondaires à la phtisie pulmonaire.

L'affection évolue lentement mais progressivement. Parfois l'ulcère reste stationnaire et paraît même être en train de se cicatriser, mais le mal reprend toujours et continue son évolution, en envahissant la langue de plus en plus.

L'affection dure en moyenne, de six mois à deux ans, en rapport avec l'état général. C'est dire que lorsque la localisation linguale est primitive, l'atteinte du système respiratoire venant tardivement, la maladie peut durer plus de deux ans, mais le pronostic reste toujours sombre.

L'étude anatomo-pathologique de l'ulcère montre que les follicules tuberculeux avec leurs cellules géantes, qui contiennent souvent des bacilles de Koch, et leurs cellules épithélioïdes se trouvent dans les parties profondes, notamment

dans la couche musculaire sous-muqueuse et dans le tissu conjonctif intra- musculaire.

Les ulcérations labiales et jugales, moins fréquentes que les ulcérations linguales présentent les mêmes caractères fondamentaux ; elles sont étalées, non saillantes et siègent sur une muqueuse plus ou moins congestionnée.

Les ulcérations gingivales sont ordinairement plus profondes, saigneuses et provoquent souvent la chute des dents.

Les ulcérations palatines siègent tantôt sur la ligne médiane, tantôt sur les côtés ; souvent elles coexistent avec des lésions similaires au niveau du voile du palais, d'autres parties de la cavité buccale.

A la voûte palatine on trouve également autour de l'ulcère constitué, une couronne de points jaunes — grains de Trélat — qui, comme nous l'avons vu, sont caractéristiques de la nature bacillaire ; par leur fonte ils agrandissent l'ulcère central. Les troubles fonctionnels — sensation de cuisson, brûlure à la déglutition — sont plus ou moins prononcés suivant l'intensité des lésions. Lorsque le voile du palais est oedématisé, et cela a lieu le plus souvent, il s'y ajoute des troubles vélo-palatins, voix nasonnée et le reflux des liquides dans les fosses nasales. Exceptionnellement on peut constater une perforation.

Le tuberculome — gomme ou abcès froid — est très rare dans la cavité buccale ; il siège surtout sur la langue. Connu depuis 1862, année où il a été signalé par Fano, l'examen histologique de l'abcès froid de la langue a été rapporté dans une observation publiée par De Brun en 1883. On observe cette lésion plus fréquemment chez l'homme, entre 20 et 50 ans, selon Pinel.

Exceptionnellement primitif, le tuberculome est une complication, soit de la tuberculose pulmonaire plus ou moins avancée, soit de la tuberculose chirurgicale. Le plus souvent l'infection se fait par la voie sanguine.

La lésion se manifeste au début par une petite tumeur, qui passe le plus souvent inaperçue étant donné qu'elle ne provoque presque point de troubles fonctionnels.

Petit à petit la tumeur grossit ; elle peut atteindre le volume d'une noix. Elle siège le plus souvent sur la face dorsale, à la partie moyenne de la langue et est située plutôt sous la muqueuse que dans le tissu musculaire. De consistance ferme au début, la tumeur se ramollit ensuite et il se forme un abcès. Assez souvent ce dernier est entouré d'ulcérations ou de grains de Trélat et s'accompagne d'une tuméfaction modérée des ganglions sous-maxillaires.

Les troubles fonctionnels, douleur et salivation abondante, sont moins prononcés que dans l'ulcération. La mastication, la déglutition et la phonation sont donc moins gênées. Ainsi l'état général souffre moins que dans les cas de lésions ulcéreuses. La lésion n'a pas cependant la tendance à la cicatrisation ; elle persiste généralement jusqu'à la mort due le plus souvent à la phtisie pulmonaire.

Lupus. Nous n'insisterons pas sur cette forme de tuberculose buccale, étant donné que sa localisation primitive dans la cavité buccale est extrêmement rare. Généralement le lupus débute en effet à la face et s'étend ensuite dans la cavité bucco-pharyngée.

L'origine de la lésion buccale est donc dans la plupart des cas évidente. Le lupus se localise plutôt sur la partie membraneuse du voile du palais, rarement sur la portion osseuse. Il se manifeste au début sous forme d'un bouton jaunâtre qui a la tendance à s'ulcérer ; l'ulcère peut toucher l'os, le ronger assez profondément. La luette et les piliers peuvent également être complètement détruits par l'ulcération.

Les joues, les lèvres, les gencives, en somme toute la cavité buccale peut être envahie.

L'évolution du lupus est excessivement lente ; un autre caractère, c'est l'indolence. Les troubles fonctionnels sont pour ainsi dire inexistant pendant longtemps ; ils ne surviennent que lorsque l'action phagédénique du lupus ulcère a accompli son œuvre destructrice.

Observations personnelles

OBSERVATION I

Homme de 55 ans, ouvrier de campagne, entre dans le service du Prof. Roch, le 5 octobre 1923.

Antécédents héréditaires : Père mort à 75 ans, mère morte à 48 ans d'un cancer au sein. Trois frères et une sœur dont le malade ignore l'état de santé.

Antécédents personnels : Aucune maladie d'enfance, n'a jamais été malade sauf des accidents : côtes cassées il y a 30 ans ; une jambe cassée il y a 10 ans. A eu 7 enfants, dont 4 morts (1 mort-né)

Affection actuelle : Homme en mauvais état de nutrition, amaigri, d'aspect fatigué et affaibli, ayant un teint cachectique.

Il tousse et crache depuis le mois d'avril 1923 et à partir de cette date a de la peine à respirer.

Le 28 septembre 1923, il est opéré pour un abcès péri-anal à la clinique chirurgicale d'où il est transféré en médecine le 5 octobre 1923, vu son mauvais état général.

Le malade souffre surtout d'une stomatite et présente en effet une rougeur des gencives avec un liseré de pus bordant les dents qui se déchaussent. Cette inflammation s'étend sur les piliers et sur le voile du palais où l'on voit des petits amas blanchâtres et des petites rugosités. Cette affection est très douloureuse et fait souffrir le malade qui ne peut pas avaler.

Système pulmonaire.

Poumon droit: Matité au sommet droit s'étendant jusqu'à la partie moyenne; de là elle traverse du côté gauche qui est submat dans sa partie moyenne. La respiration sifflante s'étend du sommet à la région moyenne; il y a des râles gros et moyens associés à des sibilances. A la base, râles fins.

Poumon gauche: Râles peu nombreux disséminés au sommet et dans la région moyenne, en avant aussi bien qu'en arrière.

Radioscopie: Les deux plages pulmonaires montrent des marbrures partant du hile et s'étendant en éventail. Les hiles sont particulièrement chargés et les deux poumons ont un aspect spongieux.

Le diaphragme droit est festonné.

Système cardio-vasculaire; Pouls rapide (100). Cœur : bruits normaux, à la base renforcement du deuxième bruit.

Urine, albumine : 0,50‰.

Sucre	}	0
Sang		
Sédiments		
Pigments		
Dépôt		

Wassermann : négatif.

Chimisme gastrique :

Acide chlorhydrique libre	0,95‰
Acidité totale	2,05‰
Quantité stomacale primitive	428
Acide lactique	0
Sang	0

Examen du sang :

Globules rouges	4.030.000
Globules blancs	8.370

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	68%
Lymphocytes	22%
Gros Mono	10%

Pas de spirilles de Vincent, ni de BK.

Le 23. XI. *Sommet droit* : matité, souffle avec toux éclatante et râles consonnants donnant l'impression d'un gargouillement. Des râles plus abondants et plus muqueux s'entendent en avant. Râles sous-crépitaants dans la partie moyenne.

Poumon gauche : Râles de désintégration s'entendent d'une façon disséminée sur tout le poumon, principalement à la région hilare.

Le 24. XI. *Radioscopie* : Grosses pommelures disséminées sur l'étendue des deux poumons avec prédominance aux hiles. Images claires s'interposant entre les marbrures. Pas de signe radioscopique de spelonque au sommet droit, mais aspect spongieux des deux poumons. Les signes radioscopiques montrent des lésions plus graves et plus étendues que ne le révèle l'auscultation.

La cachexie augmente, la perte de force continue. La température est toujours irrégulière et parfois très élevée.

La plaie périanale a tout à fait l'aspect d'une lésion bacillaires, livide, violacée avec bords déchiquetés et minces.

La stomatite est stationnaire. L'aspect rougeux est mamelonné de tout le palais s'accroît, la luette en particulier a un aspect scléreux et bourgeonnant..

Le 24.XI. On trouve du B.K. dans les crachats.

La biopsie des granulations prélevées dans la bouche, montre qu'il s'agit de tubercules bacillaires typiques.

OBSERVATION II

(Prof. U. Monnier, Thèse Marius Pinel)

Il s'agit d'une malade de 52 ans, ménagère, entrée à l'Hôtel-Dieu de Nante le 4 mai 1921. Elle vient à l'hôpital parce que sa langue est tuméfiée, ulcérée, douloureuse et l'empêche d'avaler les aliments solides.

On apprend à l'interrogatoire que les débuts du mal remontent à la fin de février 1921.

a) qu'à cette date un petit bouton blanchâtre est apparu sur le bord gauche de la langue, tout près de la pointe.

b) que ce petit bouton fut tout de suite douloureux, la douleur étant exaspérée par les contacts des aliments et subsistant de façon continue par suite des contacts forcés avec les arcades dentaires ou toute autre partie des parois de la cavité buccale. La malade signale que la tuméfaction était entourée d'une zone rouge vif.

c) que cette petite saillie alla s'agrandissant pendant environ trois semaines, puis alors s'ulcéra.

C'est seulement au moment de l'apparition de ce processus ulcéreux que les symptômes, douleur et tumeur, furent suivis d'écoulement exagéré de salive se produisant la nuit comme le jour.

A ce moment aussi la gêne à la mastication et à la déglutition devint telle, que seule l'alimentation liquide resta possible.

L'ulcération apparue dans la deuxième moitié de mars a suivi une marche rapide envahissant peu à peu toute la partie antérieure de la langue, si bien qu'à l'entrée de la malade à l'Hôtel-Dieu, on observe les signes suivants :

Des douleurs assez vives à la langue, accrues par le toucher, mais restant localisées à l'ulcération sans irradiation ni vers l'oreille, ni ailleurs.

Une gêne assez grande de la parole.

Impossibilité de la mastication.

Difficulté de la déglutition.

Ptyalisme intense, la malade mouillant plusieurs serviettes dans la journée.

A l'ouverture de la bouche on voit l'extrémité de la langue (premier quart antérieur à peu près) tuméfié irrégulièrement et ulcéré. La plaie est recouverte d'un enduit purulent dû sans doute à l'infection secondaire.

L'organe est mobile sur le plancher de la bouche, se mouvant, bien qu'avec moins d'amplitude que normalement dans tous les sens.

Sur toute la surface de l'ulcération on voit de petites saillies rougeâtres papilliformes, séparées par un enduit grisâtre.

Les bords sont adhérents, non décollés, non surélevés, irréguliers, par endroits polycycliques.

La palpation montre l'ulcération reposant sur un fond dur, résistant, sans fluctuation et sans parties molles, donnant la sensation d'une induration carcinomateuse.

Sous le menton on trouve un petit ganglion dur et mobile. L'haleine n'offre pas de fétidité particulière.

L'examen des poumons donne des signes cavitaires aux deux sommets, des craquements brefs, de quoi assoir de façon certaine le diagnostic de bacillose pulmonaire.

Quelques jours après l'arrivée de la malade, la langue ayant été nettoyée par des gargarismes antiseptiques fréquents, on vit autour de l'ulcération quelques petits points jaunes pouvant faire penser aux grains de Trélat. Ces points jaunes n'ont pas été observés depuis.

Le 9 mai une biopsie est pratiquée et l'examen histologique donne le résultat suivant :

Aucune trace de néoplasme. L'ulcération est constituée par de nombreuses cellules rondes, souvent dégénérées des zones de caséification, et des cellules épithéloïdes, pas de cellules géantes sur les coupes examinées. Les capillaires sont oblitérés dans les zones caséeuses ou atteintes de capillarite.

Donc : ulcération non néoplasique d'origine inflammatoire, probablement tuberculeuse au point de vue histologique.

A noter que l'aiguille qui servit à l'injection locale de la cocaïne avant la biopsie et qui traversa toute la langue dans le sens de la largeur, rencontra partout un tissu dur, sans fluctuation donnant à la main l'impression d'une infiltration uniforme et très résistante.

Au point de vue antécédents, la malade ne donne aucun renseignement sur son hérédité. Par ailleurs, plusieurs de ses frères sont morts bacillaires et elle-même a eu de nombreuses bronchites depuis l'âge de 40 ans.

Sous l'effet du traitement (gargarismes antiseptiques et attouchements à l'acide lactique) l'infection secondaire a presque disparu, le ptyalisme s'est atténué, mais l'ulcération poursuit son envahissement.

La malade meurt subitement le 31 mai 1921.

Autopsie : Signes de ramollissements tuberculeux pulmonaire. Granulie bilatérale. Foie cirrheux. Cœur et reins : rien de particulier.

L'examen histologique de la tumeur donna le résultat suivant :

Très nombreux follicules composés de lymphocytes, de cellules épithéloïdes et de cellules géantes parfaitement caractérisées. En certains endroits, zones caséifiées. Les fibres musculaires sont dissociées par des lymphocytes et du tissu scléreux.

Diagnostic : Tuberculose de la langue.

OBSERVATION III.

(Weber, Med. Klin. Geissen, Prof. Voit)

Le 10 Avril 1906, la malade entre dans le service pour une tuméfaction indolore dans la bouche qui persisterait depuis environ quatre mois. Les gargarismes les cautérisations sont restés sans effet.

Depuis les dernières semaines les ganglions sous-maxillaires et l'amygdale droite sont également tuméfiés ; cette dernière est en plus couverte d'un dépôt blanchâtre.

Statut d'entrée : Femme âgée de 29 ans en très mauvais état général. L'examen de la cavité buccale montre une tuméfaction dans la région gingivo-jugale droite. La muqueuse de la joue depuis l'angle gingivo-jugal jusqu'à la région de la dernière molaire droite est rouge, infectée et parsemée de petites ulcérations* très superficielles.

La région enflammée est couverte de pus ; on y voit de nombreux nodules très peu surélevés au dessus de la muqueuse.

Des altérations semblables se retrouvent également sur l'amygdale droite, sur la paroi antérieure et postérieure du voile du palais fortement infiltré, ainsi que sur la luette. Les glandes sous-maxillaires ainsi que les glandes le long du sternocléidomastoïdien sont très tuméfiées et dures.

Système respiratoire : Pas de matité ; la respiration est partout vésiculaire. Au sommet droit des râles fins peu nombreux

Système cardio-vasculaire : Petit souffle systolique à la pointe.

Système digestif. R.D.P. sauf une constipation modérée.

Système uro-génital. Urine : Traces d'albumine.

La biopsie de la région buccale ne montre pas de bacille de Koch, ni de tuberculose.

En revanche une des glandes excisée dans la région sterno-cléido-mastoïdienne présente le tableau typique de la tuberculose : tubercule avec caséification centrale, avec cellules géantes contenant des bacilles de Koch. Les examens consécutifs ont montré du B.K. dans le pus de la région enflammée et la nouvelle biopsie, pratiquée à cette époque, montra également des tubercules avec cellules géantes et B.K.

La malade qui était toujours en bonne santé et qui sort d'une famille bien portante, a attiré l'attention des médecins traitants sur ce fait, que le lait qu'elle employait les deux dernières années, provenait d'une vache reconnue tuberculeuse lorsqu'elle a été abattue.

Malgré le traitement énergique à la tuberculine, la cautérisation locale, et les extirpations des glandes, le processus tuberculeux envahissait de plus en plus la cavité buccale ; en plus le poumon gauche a été également pris et la malade est morte chez elle quelques semaines après sa sortie de la clinique.

Il s'agit dans ce cas d'une tuberculose primitive de la bouche, selon l'anamnèse et l'évolution de la maladie. En effet cette dernière a débuté dans la bouche ; la toux n'est venue que quelques mois plus tard.

Le bacille de Koch bovin provenait sûrement du lait de la vache malade. Les autres membres de la famille qui ont eu le même lait, sont bien portants. Mais ils ne buvaient que du lait bouilli tandis que la malade buvait de temps en temps du lait cru.

OBSERVATION IV.

(William H. Felman)

Homme âgé de 36 ans ; tbc. pulmonaire depuis l'âge de 32 ans. Quatre mois avant l'apparition de la lésion tuberculeuse sur la langue, le malade s'est cassé une dent et s'est mordu la langue avec le fragment resté.

Un nodule douloureux a paru dans la région de la lésion

La biopsie a montré la présence des bacilles de Koch.

La lésion a été d'abord cautérisée, avec du nitrate d'argent ; ensuite le nodule a été enlevé et la plaie cautérisée par l'électricité. Pour finir la région lésée a été soumise par intervalle aux rayons ultra-violet.

Le malade a été en bonne voie de guérison à l'époque où on a rapporté son observation.

Discussion et Conclusion

La tuberculose de la cavité buccale est relativement rare. Cependant les occasions d'infection ne manquent pas chez les tuberculeux expectorant des crachats bacillifères, pour ne citer que les possibilités se présentant le plus fréquemment. Pourtant, même chez les bacillaires gravement atteints, la localisation buccale de la tuberculose est assez rare. La muqueuse de la bouche présente heureusement une résistance remarquable au bacille de Koch.

En revanche, lorsque cette muqueuse présente une érosion, (morsure de la langue, irritation par un dentier, un chicot), la fixation du bacille de Koch est favorisée. Dans ce cas la bacillose buccale peut être primitive, le bacille de Koch étant introduit dans la bouche, soit par les poussières bacillifères, soit par les aliments contaminés.

Les observations III et IV sont très démonstratives à ce sujet.

En effet, dans l'observation III nous sommes en présence d'une malade qui est venue à la clinique demander des soins pour la tuméfaction indolore qu'elle avait dans la bouche, tuméfaction qu'elle présentait depuis environ 4 mois.

L'examen du système respiratoire n'a révélé à cette époque aucune lésion. La toux n'est venue que quelques mois plus tard. Les données anamnétiques, l'évolution de la maladie, les examens bactériologiques et histologiques des ganglions extirpés, enfin l'autopsie de la vache qui donnait du lait à la malade, montrent avec évidence qu'il s'agit dans ce cas de la tuberculose primitive de la cavité buccale, tuberculose provoquée par le bacille de Koch bovin provenant de la vache malade. La malade seule, dans la famille, buvait en effet souvent du lait cru.

L'observation IV présente un intérêt non moins grand, montrant le rôle que joue dans la contamination de la cavité buccale une lésion locale. Nous voyons en effet que

le nodule tuberculeux sur la langue a fait son apparition quatre mois après la morsure par un fragment d'une dent brisée.

Ces deux observations montrent l'importance qu'il y a à savoir reconnaître les lésions tuberculeuses de la bouche, dont nous avons esquissé les formes cliniques.

Si en effet, le pronostic de la tuberculose est extrêmement grave dans la bacillose pulmonaire, la bacillose buccale primitive, reconnue à la période précoce est susceptible de céder à un traitement énergique ; l'observation IV présente un exemple démonstratif.

Il est bien entendu que le rôle du dentiste, une fois la nature tuberculeuse de la région buccale soupçonnée, est de confier le malade à un médecin.

Bibliographie

- Barth.* — Thèse de Paris 1880.
- Brouardel et Gilbert.* — Maladies de la bouche, du pharynx et de l'œsophage. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, 1906.
- Feldman, William-H.* Tuberculosis of the tongue, With a case report. — Amer. Journ. of Pathol. May 1927 ; The Dental Cosmos 1927, vol. LXIX, No. 9, Philadelphia.
- Isambert.* — Tuberculose miliaire aiguë de la gorge. — Soc. Med. Hôp. de Paris, 1871.
- Ivy, Robert, H. et Appleton, Joseph-L.* Diagnostic importance of tuberculous lesions of the oral cavity. — The Jl. of the am. med. ass. 1923, p. 1483.
- Jullard.* — Ulcération de la bouche et du pharynx dans la tuberculose. Thèse de Paris 1865.
- Petit.* — La stomatite des tuberculeux.
- Pinel.* — Contribution à l'étude de la tuberculose linguale. — Thèse de Paris, 1921.
- Pothérat.* — Cité par Pinel.
- Roger, Vidal et Teissier.* Appareil digestif. — Nouveau traité de médecine, 1923.
- Spillmann.* — Tuberculose du tube digestif. — Thèse de Paris, 1878.
- Trélat.* — Archives générales de médecine, 1870.
- Withmann.* — Thèse de Paris, 1893.
- Weber A.* — Ueber einen Fall von Primärer Mundtuberculose durch Infection mit Perlsuchtbazillen. — Münch. mediz. Wochenschr. 1907, p. 1785.
-

